

COLANGITIS DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA

A. Martín-Lagos Maldonado, M.E. Cervilla-Sáez de Tejada, R.P. López-Segura, L.M. Alcázar-Jaén, F.J. Salmerón-Escobar

Unidad de Digestivo. Hospital Universitario San Cecilio de Granada.

Introducción

La pyleflebitis es la trombosis séptica del sistema venoso portal consecuencia de una tromboflebitis en alguna de sus venas de drenaje en relación a procesos infecciosos. Su diagnóstico ha aumentado posiblemente por la mejoría de los métodos de imagen, y el hallazgo y tratamiento más precoz ha contribuido a un descenso en la tasa de mortalidad asociada.

Presentamos el caso de una mujer que desarrolló una pyleflebitis secundaria a colangitis recurrentes por estenosis del colédoco.

Palabras claves: Pileflebitis, trombosis portal, absceso hepático

Caso clínico

Mujer de 61 años, colecistectomizada, con episodios recurrentes de colangitis por coledocolitiasis y estenosis elástica del colédoco intrapapilar que precisaron la realización de CPRE (colangiopancreatografía endoscópica) en cinco ocasiones con dilatación con balón de dicha estenosis en mayo de 2010 y la colocación de una endoprótesis biliar en junio del mismo año. El estudio resultó negativo para malignidad (tomografía axial computarizada (TAC) abdominal, ecoendoscopia y citología de la vía biliar). Ingresa por nuevo episodio de dolor en hipocondrio derecho, fiebre y discreta

ictericia cutáneo mucosa a las 3 semanas de retirar la prótesis biliar. En la exploración física destaca un estado general conservado, con tinte subictérico de mucosas, y un abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, sin apreciarse masas ni megalias. En la analítica destaca: BD 1.3 mg/dl, ALT 292 U/l, AST 186 U/l, LDH 858 U/l, PCR 1.36 mg/dl, leucocitos 10410 (PMN 95%); resto de parámetros dentro de la normalidad. En la ecografía abdominal se visualiza una dilatación del colédoco de 15 mm hasta páncreas sin observarse contenido en su interior. Con la sospecha de nuevo episodio de colangitis se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico iv (intravenoso). A las 48 horas la paciente sufre un deterioro de su estado general, asociando un aumento de la ictericia y empeoramiento de los parámetros analíticos (Leucocitos 18880 con 93% PMN, AST 52 U/l, ALT 91 U/l, GGT 158 U/l, FA 274 U/l, BD 3.78 mg/dl y PCR 35.76 mg/dl). Se aísla un *Escherichia coli* en el hemocultivo, sustituyendo la amoxicilina-clavulánico iv por ceftriaxona iv. Se realiza una CPRE urgente que confirma la presencia de una estenosis regular del colédoco distal (sugere de fibrosis elástica), saliendo bilis limpia tras colocar una nueva endoprótesis biliar. A pesar de ello persiste el deterioro de la paciente y el incremento de la ictericia (BD 7.48 mg/dl), aunque con descenso de la citolisis (AST 75 U/l, ALT 49 U/l, LDH 304 U/l) y de la leucocitosis (Leucocitos 11260 con 73% PMN). Se hace control ecográfico que evidencia una LOE (lesión ocupante de espacio) sugestiva de absceso hepático en segmento III, sin dilatación de la vía biliar. Una nueva TAC abdominal corrobora la existencia de dicho absceso, evidenciando además una trombosis de la rama portal izquierda, junto con aerobilia y la endoprótesis biliar correctamente posicionada (**Figuras 1 y 2**). Ante estos hallazgos se diagnostica de absceso hepático y trombosis portal izquierda infectada (pileflebitis). Iniciamos entonces tratamiento antibiótico empírico con ertapenem iv durante 12 días que, posteriormente dada la buena evolución clínica de la paciente, se cambia a amoxicilina-clavulánico oral. Una ecografía de control confirma la resolución del absceso y de la trombosis portal izquierda pasado un mes del inicio del cuadro.

CORRESPONDENCIA

Alicia Martín-Lagos Maldonado
aliciamartin-lagos@hotmail.com



Figura 1

Ausencia de opacificación en rama izquierda de vena porta intrahepática con dilatación de la misma que sugiere trombosis, e imágenes hipodensas en ambos segmentos de lóbulo izquierdo en relación con trombosis de ramas portales más distales.

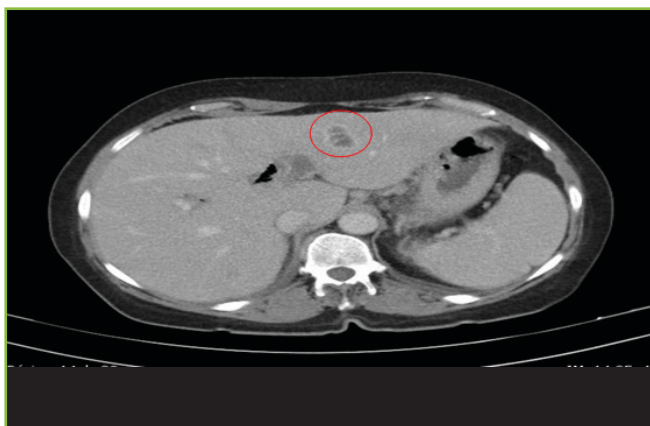


Figura 2

Imagen en segmento III hepático de unos 22x12 mm que sugiere absceso hepático.

Dada la persistencia de la estenosis del colédoco la paciente es valorada por el servicio de Cirugía que realiza de forma programada una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux, permaneciendo la paciente asintomática en la actualidad.

Discusión

La pyleflebitis o trombosis supurativa de la vena porta es una grave complicación de los procesos infecciosos abdominales que puede conducir a una sepsis intrabdominal asociando una importante morbilidad y mortalidad¹. No obstante, su pronóstico ha mejorado en los últimos tiempos gracias al desarrollo de nuevas técnicas de imagen que permiten un diagnóstico más temprano y a la disponibilidad de nuevos antibióticos.

La pyleflebitis comienza con una tromboflebitis de las venas de drenaje del sistema portal secundaria a cualquier infección abdominal o pélvica. La diverticulitis y la apendicitis son los procesos asociados con más frecuencia^{2,3}. También se ha descrito en la colangitis, como en el caso que presentamos, o incluso como complicación de procedimientos terapéuticos (p.e. la migración de un balón intragástrico o tras una biopsia guiada por TAC)^{4,6}. En menos del 30 % de los casos no se encuentra ningún factor precipitante.

Algunos pacientes asocian un estado de hipercoagulabilidad, como un déficit de factores de coagulación o un proceso maligno subyacente que en nuestra paciente se había descartado. Hasta un 88% de los casos desarrollan una bacteriemia, siendo el *Bacteroides fragilis* y el *Escherichia coli* los microorganismos aislados con más frecuencia⁷. Aunque la edad media de presentación son los 45 años, también se puede diagnosticar en adolescentes, sobre todo secundaria a una apendicitis.

Generalmente se trata de un proceso agudo, habiéndose descrito también un curso subagudo e intermitente. Su forma de presentación es inespecífica, cursando con dolor abdominal y fiebre, junto con leucocitosis y aumento de las enzimas de colestasis. La ictericia es inusual salvo cuando se asocia a colangitis o abscesos hepáticos (como acontece en nuestro caso)^{4,5}. Esto hace su diagnóstico más complicado, pudiendo sospecharlo ante la no mejoría clínica o el empeoramiento del paciente una vez resuelto el proceso que lo originó, junto con el hallazgo en la ecografía o en la TAC abdominal de un trombo en los vasos portales. Así, en nuestro caso persistió el deterioro clínico y analítico de la paciente tras la colocación de la endoprótesis biliar por CPRE. Aunque no hay datos radiológicos patognomónicos el diagnóstico se establece con la demostración de la trombosis portal mediante ecografía/TAC abdominal en un paciente con un cuadro clínico concordante, generalmente un paciente febril con bacteriemia^{1,8}. Se considera a la TAC abdominal como la técnica diagnóstica de elección, que permite además de la detección del foco primario de la infección valorar la afectación de las ramas venosas mesentérico-portales e intrahepáticas⁹. En los primeros días de una pyleflebitis es importante vigilar su extensión a las venas mesentéricas, ya que puede ser causa en tal caso de un cuadro de isquemia o infarto intestinal, con una alta mortalidad asociada. La hipertensión portal se ha descrito como una complicación poco frecuente a largo plazo.

El manejo de la pyleflebitis se basa en el empleo de antibióticos, debiéndose iniciar precozmente un tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro que cubran bacilos Gram negativos y anaerobios^{1,7}. Los antibióticos deben prolongarse al menos 4-6 semanas, usando inicialmente la vía parenteral y pasando a vía oral cuando la evolución clínica sea favorable. El empleo de anticoagulantes es aún objeto de controversia. Su uso no está indicado de rutina dado que se han descrito complicaciones asociadas^{7,10}. Suele reservarse para los pacientes en los que persista la bacteriemia a pesar del tratamiento antibiótico, ante la evidencia de progresión del trombo o de la trombosis a las venas mesentéricas, o

cuando exista un estado de hipercoagulabilidad subyacente. La cirugía puede ser necesaria en algunos pacientes para conseguir drenar el foco desencadenante¹. En nuestro caso, la paciente fue intervenida de la estenosis del colédoco que le ocasionaba los episodios de colangitis recurrente, resolviéndose definitivamente el cuadro.

A pesar de que con el desarrollo de nuevos antibióticos y el empleo de anticoagulantes la tasa de mortalidad ha disminuido de forma considerable, oscila aún entorno al 35% según las diferentes series^{2,3}. De ello deriva la importancia de establecer un diagnóstico precoz, localizar el foco infeccioso responsable e iniciar el tratamiento en etapas tempranas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rea JD, Jundt JP, Jamison RL. Pylephlebitis: Keep it in your differential diagnosis. *Am J Surg* 2010; 200(6):e69-71.
2. Álvarez M, del Valle R, González JJ, Hernández L, Martínez E. Pileflebitis tras apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99(1):59-60.
3. Casallo S, Muñoz A.I, Marcos F, De Martías L, Blanco J, Castañeda C. Pileflebitis secundaria a diverticulitis. *An Med Interna* 2006;23(112): 593-595
4. Jaber MR, Holland C. Septic pylephlebitis mimicking biliary obstruction. *Am J Gastroenterol* 2008; 103(3):807-808.
5. Tsao YT, Lin SH, Cheng CJ, Chang FY. Pylephlebitis associated with acute infected choledocholithiasis. *Am J Med Sci.* 2006; 332(2):85-87.
6. Chau N, Bhatia S, Raman M. Pylephlebitis and pyogenic liver abscesses: a complication of hemorrhoidal banding. *Can J Gastroenterol* 2007; 21(9):601-603.
7. Singh P, Yadav N, Visvalingam V, Indaram A, Bank S. Pylephlebitis-diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1312-1313.
8. García R, Liñares M, Baleato S et Villalba C. Pyleplebitis. *Radiology* 2010; 255(3):1003-1007.
9. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging. *J Comput Assist Tomogr.* 2000; 24(5): 755-760.
10. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pyleplebitis. *Am J Surg* 1996; 172(5):449-452.